

Hipertensão arterial renovascular — sugestões práticas de conduta diagnóstico-terapêutica

Cesar Amaury Ribeiro da Costa¹

Nos últimos anos, muitos avanços têm ocorrido na área clínica da hipertensão renovascular. O uso de métodos diagnósticos e de modalidades terapêuticas menos invasivos tem recebido ênfase especial. Este artigo de revisão procura apresentar orientações clínicas, práticas e confiáveis, atualmente em uso em centros médicos de vanguarda.

Unitermos: Hipertensão arterial renovascular; estenose da artéria renal; hipertensão curável; aterosclerose; displasia fibromuscular

Renovascular hypertension - practical suggestions for clinical diagnosis and treatment

During the last few years, many advancements have been made in the clinical field of renovascular hypertension. Emphasis is now being placed on the use of less invasive diagnostic methods and treatment modalities. Our objective is to present practical and reliable clinical guidelines that are currently being used in cutting-edge medical centers.

Key-words: Renovascular hypertension; renal artery stenosis; curable hypertension; atherosclerosis; fibromuscular dysplasia

Revista HCPA 2000;20(3):275-279

Introdução

A hipertensão arterial nefrógena (HAN) é a mais prevalente das hipertensões secundárias; ela inclui um grupo heterogêneo de patologias glomerulares, tubulo-intersticiais e vasculares: nefropatias parenquimatosas (glomerulopatias), vasculares (renovasculares), neoplásicas (reninomas) e as associadas a insuficiências renais (renoprivas) e ao transplante renal.

A hipertensão renovascular (HRV) resulta da obstrução, parcial ou total, uni ou bilateral, da artéria renal ou de seus ramos principais (doença renovascular), com conseqüente isquemia renal e liberação excessiva de renina.

Sua prevalência em população hipertensa não selecionada é de 0,5 a 1%; alguns afirmam que pode chegar até 5% (1). Doenças vasculares renais do tipo vasculites (colagenoses), associadas à hipertensão arterial sistêmica (HAS), não estão incluídas no conceito de HRV.

Cerca de dois terços dos casos de HRV são devidos à aterosclerose (AT), com lesões no óstio ou nos 2 cm proximais do tronco da artéria renal; o terço restante inclui lesões não ateroscleróticas (NAT), displásicas, mais comuns nos segmentos médio e distal ou ramos principais da artéria renal (quadro 1).

Vale ressaltar que nem toda doença renovascular resulta em HRV; via de regra, a

¹ Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Serviço de Nefrologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Correspondência: Rua Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone/Fax: +55-051-3331-3992; e-mail: lucius@portoweb.com.br

HAS ocorre quando a redução do calibre vascular é superior a 70-80%. Definir a importância funcional de uma estenose, nestas circunstâncias, é tarefa básica sob o ponto de vista clínico e terapêutico.

Manifestações Clínicas

Os achados clínicos mais sugestivos de HRV podem ser sumarizados da seguinte forma:

1. Sopros sistólico/diastólico epigástrico, subcostal ou de flanco;
2. HAS acelerada ou maligna;
3. Rim pequeno unilateral evidenciado por qualquer método de imagiologia;
4. HAS grave antes de 25 e após os 50 anos;
5. aparecimento súbito ou piora da HAS, em qualquer idade;
6. HAS associada a perda inexplicável de função renal;
7. Piora súbita da função renal em paciente hipertenso;
8. HAS refratária a tratamento adequado com anti-hipertensivos convencionais;
9. HAS com excelente resposta aos inibidores da ECA;
10. Piora da função renal após uso de

inibidores da ECA;

11. HAS associada à doença arterial oclusiva extensa (circulação cerebral, coronariana e periférica);

12. Hipertenso sem história familiar de HAS.

Diagnóstico

Em termos práticos, as etapas fundamentais para o diagnóstico clínico de HRV são as seguintes:

1. Verificar com cuidado, na anamnese e no exame físico, a ocorrência de manifestações sugestivas;

2. se presentes, realizar cintilografia renal com teste de captopril. Dentre os vários testes propostos para o estabelecimento da importância funcional de uma estenose da artéria renal (dosagem de renina, urografia excretória de sequência rápida, renograma radioisotópico, ultra-sonografia com doppler, angiorressonância magnética e o teste de captopril), o renograma radioisotópico (99mTC DTPA ou MAG3) com teste de captopril foi o que apresentou maior sensibilidade, especificidade e menor caráter invasivo (1);

3. se o resultado for positivo, conforme circunstâncias que serão discutidas a seguir, o paciente poderá ou não ser encaminhado para exames subsidiários posteriores (arteriografia renal convencional ou seletiva, angiografia por ressonância magnética associada a gadolínio, dosagens de renina plasmática de sangue colhido nas veias renais e cava inferior, etc.). Até o início da década de 90, recomendava-se a busca agressiva de casos de HRV, tendo como justificativa a possibilidade de cura definitiva dos mesmos. Atualmente, a conduta é mais cautelosa e seletiva, por inúmeras razões: alguns dos métodos diagnósticos usados não são isentos de risco, outros são dispendiosos, a aterosclerose e as displasias são patologias progressivas, os resultados terapêuticos não estão ainda claramente definidos, etc.

Tratamento

O tratamento da HRV é feito com fármacos, cirurgia, angioplastia transluminal

Quadro 1. Nefropatias renovasculares e HAS

Lesões ateroscleróticas (inclusive aneurismas)
Lesões não ateroscleróticas
Hiperplasia da média
Fibroplasia intimal, medial e perimedial
Embolia arterial aguda
Malformação artério-venosa
Traumatismo arterial
Arterites primárias da aorta (inclusive Takayasu)

Quadro 2. Tratamento Cirurgico da HRV

Revascularização
By-pass aórtico-renal
Ressecção segmentar
Anastomose esplenorrenal
Endarterectomia
Autotransplante renal
Cirurgia ex-vivo
Nefrectomia
Segmentar
Total

percutânea (ATP) e colocação de *stent*. Antes da década de 70, o tratamento era feito predominantemente com anti-hipertensivos de ação central, betabloqueadores, diuréticos e cirurgia. Na década de 80, o surgimento dos inibidores da ECA causou grande impacto e o uso da ATP se expandiu. Na década de 90 surgiram os bloqueadores dos receptores de AII e ampliou-se o uso de *stents*.

O tratamento farmacológico é feito preferencialmente, mas não exclusivamente, com inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores de AII, betabloqueadores e diuréticos; os 2 primeiros constituem a forma mais racional de tratamento dos pacientes que apresentam hiperreninemia. São eficazes a longo prazo e têm sua ação potencializada pelo uso de diuréticos, embora não causem retenção significativa de sódio e água. Seu uso, porém, não é desprovido de riscos: podem causar graus variáveis de insuficiência renal, inclusive aguda, em especial em casos com lesões estenosantes bilaterais das artérias renais, por sua ação vasodilatadora da arteríola eferente (e conseqüente queda da pressão intraglomerular e da pressão de filtração, em rim com fluxo sanguíneo renal já diminuído). Os betabloqueadores atuam nos mecanismos liberadores de renina e são mais eficazes quando usados em casos de hiperreninemia ou em associação com diuréticos. Embora as considerações feitas acima sejam válidas, na

prática, o tratamento farmacológico da HRV deve ser individualizado.

O tratamento cirúrgico inclui técnicas de revascularização e nefrectomia expostas no quadro 2; delas, o autotransplante renal e a cirurgia ex-vivo merecem menção especial; no primeiro, o rim é retirado de sua loja, após secção da artéria renal em área que exclua a estenose, e colocado na fossa ilíaca direita; na segunda, o rim é retirado de sua loja e, após correção de lesão vascular, é reimplantado na mesma. Steinbach et al. (2), da Cleveland Clinic, analisaram os resultados de HRV por lesões AT, tratadas entre 1974 e 1987 e observadas por um período médio de 7,4 anos; os achados foram: mortes operatórias 2,2%; trombose ou estenose pos-operatória 7,3%; “cura” ou melhora da HAS 72,4%; a sobrevida em 5 e 10 anos foi de 81 e 53%, respectivamente (os índices da população geral, comparável, correspondem a 89 e 79%, respectivamente). Em outro estudo, Ramsey & Waller (3), após metanálise de 10 séries de HRV por AT, totalizando 464 casos, referem que a taxa global de “cura” é de apenas 19%.

A ATP usa um catéter-balão de duplo lúmen, macio e flexível, que, insuflado nas áreas estenosadas, permite, em bom número de vezes, dilatações satisfatórias. É tecnicamente simples, inviável em estenoses acentuadas, tem baixo risco e menor custo que o tratamento cirúrgico e vem sendo usada desde 1978. Suas complicações incluem: ruptura, dissecação ou trombose da artéria renal e infarto renal por microembolos. Bonelli et al. (4), da Mayo Clinic, após avaliarem a experiência acumulada com o uso da ATP em 320 pacientes portadores de HRV, num período de 14 anos, concluíram que ela beneficia 70% dos casos com lesões AT e 63% dos com lesões NAT (displasia fibromuscular); as “curas”, no entanto, só ocorrem em 8,4% dos com AT e em 22% dos com NAT. Fazem uma observação interessante com relação a pacientes com HRV e rim único: 91,7% dos casos submetidos a ATP obtêm benefício porém nenhum “cura”. Concluem que a ATP raramente “cura” a HRV mas que pode melhorar o controle da HAS e a função renal; assinalam que re-estenoses são mais freqüentes nos casos associados com lesões AT graves da aorta.

A colocação de *stent* na artéria renal é um procedimento recentemente introduzido; existem vários modelos e a experiência acumulada até o momento pode ser assim resumida (5-9): a) é uma alternativa eficaz à revascularização cirúrgica e à ATP, em casos devidos a AT, com lesões de óstio ou outras uni ou bilaterais ou mesmo oclusão completa da artéria renal; b) após períodos de observação de 10 a 18 meses, houve melhora da HAS em 50 a 87% dos casos; c) o efeito sobre a HAS parece dissociado do efeito sobre a função renal; d) a taxa de re-estenose (num grupo de 62 pacientes estudados, foi de 6,4%) é inferior ao da ATP.

A análise crítica dos dados disponíveis de todos os tratamentos mencionados permitiu algumas conclusões práticas de alta relevância (9,10):

1. O tratamento do portador de HRV (como o do hipertenso, de um modo geral) deve ser individualizado;

2. É fundamental que se obtenha uma visão integral do paciente, em especial dos fatores de risco cardiovascular e das comorbidades que o afligem. Neste contexto, é relevante mencionar que existem relatos recentes que associam tabagismo com aparecimento mais precoce e evolução mais grave de lesões de displasia fibromuscular em mulheres jovens (11);

3. Antes do estabelecimento do esquema definitivo de tratamento, é importante que se monitorize, por um certo tempo, não somente as cifras tensionais mas também a função renal e a lesão vascular. Se ambas permanecerem estáveis, o tratamento mais aconselhável é o farmacológico. Se, ao contrário, existirem sinais de progressão e os fatores de risco vascular/comorbidades estiverem ausentes ou forem débeis, revascularização é o tratamento de escolha, desde que as taxas de creatininemia não forem superiores a 3,0 mg% (9,12);

4. É necessário que se ressalte que é de suma importância que os casos de HRV sejam divididos em não complicados e complicados: a) HRV não complicada – este grupo é constituído por casos com estenoses unilaterais do tronco da artéria renal; podem ser tratados com fármacos, ATP, *stent* ou cirurgia (os dois últimos representam, no momento, a

melhor solução terapêutica. São capazes de normalizar as cifras tensionais, a médio ou longo prazo, em até 80 a 90% dos casos de etiologia NAT; nos decorrentes de AT, em especial nos pacientes mais idosos, os resultados são mais modestos, em torno de 60% dos casos); b) HRV complicada – abrange casos complexos, de alto risco, que incluem vários fatores potencialmente desfavoráveis: extensão das lesões, idade dos pacientes, duração da HAS, presença de cardiopatia coronária, insuficiência vascular cerebral ou insuficiência renal. Em termos gerais, pode-se afirmar que o tratamento preferencial e básico dos casos com estenoses da artéria renal, associadas a importantes lesões vasculares extra-renais ou a rim contraído contra-lateral, é farmacológico; quando ele é incapaz de proporcionar um bom controle da HAS, e muito especialmente quando ocorre perda progressiva de função renal, outras terapêuticas devem ser recomendadas. A ATP, colocação de *stent* e cirurgia podem ser eventualmente usadas como tentativa de melhorar a função renal. São mais usadas em estenoses bilaterais e/ou oclusões uni ou bilaterais do tronco da artéria renal, em estenoses dos ramos principais do tronco ou em aneurismas do tronco ou dos ramos principais. Em suma, uma boa conduta terapêutica nos casos de HRV complicada parece ser a que privilegia o tratamento farmacológico inicial. Quando ele falha, deve-se tentar ATP com colocação de *stent* e, em último caso, revascularização cirúrgica;

5. Existem estudos relacionados com o tratamento da chamada “nefropatia isquêmica” (13); ela ocorre, de modo característico, naqueles portadores de HRV onde o controle farmacológico da HAS se associa à perda de função de um ou de ambos os rins. Acredita-se que a redução das cifras tensionais agrave a hipoperfusão já existente devido à doença renovascular. A importância da nefropatia isquêmica reside no fato de sua identificação exigir o uso de um tratamento que, além do controle das cifras tensionais, preserve a função renal. Em revisão retrospectiva recente, Hansen et al. (13) relataram 232 casos consecutivos de pacientes com HAS grave e nefropatia isquêmica devido a lesões AT uni ou

bilaterais (135 homens, 97 mulheres, com idade média de 66 ± 8 anos e creatininemia igual ou superior a 1,8 mg%) tratados cirurgicamente. Concluem que seus resultados adicionaram evidências que dão suporte à necessidade de um ensaio prospectivo e randomizado para definir o real valor da intervenção na artéria renal em tais casos.

Uma grande lacuna no tratamento HRV complicada é a ausência de ensaios terapêuticos bem estruturados que comparem os resultados cirúrgicos e/ou angioplásticos com o tratamento farmacológico isolado; estes resultados são fundamentais para que se possa aperfeiçoar os critérios de inclusão ou exclusão de pacientes em tratamentos não-farmacológicos. Adicionalmente, é importante que, nestes ensaios, se tenha em mente a diferença entre sucesso clínico, em geral avaliado a médio e longo prazo por nefrologistas ou internistas, e o sucesso técnico, avaliado via de regra à curto prazo, por radiologistas intervencionistas ou cirurgiões vasculares (1,9).

Referências

1. Bouyounes BT, Libertino JA. Renovascular hypertension. *Curr Opin Urol* 1999;9:111-4.
2. Steinbach F, Novick AC, Campbell S, Dykstra D. Long-term survival after surgical revascularization for atherosclerotic renal artery disease. *J Urol* 1997;158:38-41.
3. Ramsay LE, Waller CW. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: An overview of published series. *Br Med J* 1990;300:569-72.
4. Bonelli FS, McKusic MA, Textor SC, Kos PB, Stanson AW, Johnson M, et al. Renal artery angioplasty: Technical results and clinical outcome in 320 patients. *Mayo Clin Proc* 1995;70:1041-52.
5. Ansel GM, George BS, Noeth EN. Efficacy and safety of stenting ostial renal artery stenosis in the elderly. *J Am Soc Nephrol* 1997;313A.
6. Kshrisagar AV, Colindres RE, Jaques PF, Mauro MA. Atherosclerotic renal artery stenosis: results of treatment with endovascular stents. *J Am Soc Nephrol* 1997;318A.
7. Tuttle KR, Chovinard R, Weber J, Dahlstrom L, Short R, Henneberry K, et al. Intravascular stents in the treatment of renal artery stenosis (RAS). *J Am Soc Nephrol* 1997;324A.
8. Venkatesan J, Burket M, Cooper C, Brewster P, Kennedy D, Henrich WL. Beneficial effect of renal artery angioplasty and stent placement (RASP) on severe atherosclerotic renal artery stenosis (RAS). *J Am Soc Nephrol* 1997;324A.
9. Textor SC. Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. *Kidney International (Nephrology Forum)* 1998;53:794-811.
10. Equine O, Mounier-Véhier C, Devos P. Resultados clínicos da angioplastia das artérias renais na hipertensão arterial renovascular. Estudo retrospectivo de 113 pacientes. *JBM* 2000;78:71-2.
11. Bofinger AM, Hawley CM, Fisher PM, Daunt N, Stowasser M, Gordon RD. Increased severity of multifocal renal arterial fibromuscular dysplasia in smokers. *J Human Hypertension* 1999;13:517-20.
12. Pohl MA, Novick AC, Schreiber MJ. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease (abstract). *Proceedings of the 8th International Congress of Nephrology*; 1981 Jun 7-12; Athens, Greece.
13. Hansen KJ, Cherr GS, Craven TE, Motew SJ, Travis JÁ, Wong JM, et al. Management of ischemic nephropathy: dialysis-free survival after surgical repair. *J Vasc Surg* 2000;32:472-82.